UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 17

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMOPTYSIES FOUDROYANTES PAR RUPTURE D'UNE BRANCHE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 Juin 1943

PAR

André-Pierre CASSAT

Ancien externe des Hôpitaux

Né à BORDEAUX (Gironde), le 26 Avril 1918

Examinateurs de la Thèse

MM. LEURET, professeur ..... *Président.*

DAMADE, professeur .....

PIÉCHAUD, agrégé ..... *Juges*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1943

CASSAT (André-Pierre)

Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes par rupture d'une branche de l'artère pulmonaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 67 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 17*).

CASSAT (André-Pierre)

Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes par rupture d'une branche de l'artère pulmonaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 67 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 17*).

CASSAT (André-Pierre)

Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes par rupture d'une branche de l'artère pulmonaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 67 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 17*).

CASSAT (André-Pierre)

Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes par rupture d'une branche de l'artère pulmonaire. — Bordeaux, Delmas, 1943. In-8°, 67 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1942-1943. N° 17*).

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1942-1943. — N° 17

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HÉMOPTYSIES FOUDROYANTES PAR RUPTURE D'UNE BRANCHE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

THÈSE POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

présentée et soutenue publiquement le vendredi 25 Juin 1943

PAR

André-Pierre CASSAT

Ancien externe des Hôpitaux

Né à BORDEAUX (Gironde), le 26 Avril 1918

Examinateurs de la Thèse

MM. LEURET, professeur ..... *Président.*

DAMADE, professeur .....

PIÉCHAUD, agrégé ..... *Juges*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	N.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LOUBAT	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Accouchements	MAHON.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Botanique	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Cryptogamie	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MES GRANDS-PARENTS

IN MEMORIAM

A MON PERE — A MA MERE

En gage de ma profonde affection filiale, mais bien faible témoignage de ma reconnaissance pour les sacrifices qu'ils se sont imposés.

A MON ONCLE E. CASSAT

Qui m'a encouragé dans la voie médicale et prodigué en toutes circonstances sa sollicitude et ses précieux conseils.
Témoignage affectueux.

A MA TANTE M. CHEMINEAU

En reconnaissance d'une affection toujours présente et qui m'a été précieuse.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

EN PARTICULIER

A Monsieur le Docteur SECOUSSE

Médecin des Hôpitaux.

A Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Membre de la Société internationale de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Professeur DAMADE

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses,
Médecin des Hôpitaux,
Médaille d'argent des Epidémies,
Chevalier de la Légion d'honneur.
Croix de guerre,

Qui, dans leurs services respectifs, m'ont prodigué leurs conseils, leur sollicitude et un enseignement éclairé; témoignage de ma gratitude.

A NOS JUGES

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEURET

Professeur d'Hygiène,
Médecin des Hôpitaux,
Médecin-chef du Sanatorium Xavier-Arnozan,
Médaille d'or de l'Assistance publique,
Médaille des Epidémies,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse dont le mérite essentiel est d'avoir été faite dans le Service qu'il dirige; en témoignage de respectueuse reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536503_0096

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
HÉMOPTYSIES FOUDROYANTES
PAR RUPTURE D'UNE BRANCHE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Au cours de ces dernières années, la pathogénie si bien affirmée autrefois des hémoptysies foudroyantes dans la tuberculose pulmonaire a été remise en question.

A la théorie classique de l'anévrysme de Rasmussen sont venues s'ajouter, s'intégrer, se substituer des théories nouvelles : vascularite avec rupture artérielle, réactions conjonctives péricavitaires, déséquilibre vago-sympathique, etc.

Mais si ces nouvelles théories s'accordent en général pour consigner l'extrême rareté des anévrysmes de Rasmussen, elles divergent sensiblement entre elles; divergences sur le rapport et la fréquence des différentes causes déterminantes.

Les nombreux travaux, les expériences multiples réalisés ont projeté cependant une lumière utile sur le mécanisme complexe de ces hémoptysies. D'autres précisions, d'autres expérimentations, seront encore nécessaires.

Au cours des autopsies pratiquées au Sanatorium Xavier-Arnozan entre mars 1942 et mars 1943, M. le Docteur Le Lourd, qui nous a inspiré cette thèse, a examiné les poumons de cinq tuberculeux morts à la suite d'hémoptysies foudroyantes.

Nous essaierons de classer ces observations — qui toutes ont trait à une hémoptysie foudroyante par rupture d'une branche de l'artère pulmonaire — dans le dossier volumineux des hémoptysies foudroyantes d'origine tuberculeuse et de mettre en valeur les réflexions et discussions qu'elles inspirent.

M. le Docteur Le Lourd a bien voulu pour cela nous prêter ses documents, nous prodiguer ses conseils, nous aider de ses remarques. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

La mise au point de ce problème des hémoptysies foudroyantes semble, à première vue, d'un intérêt purement doctrinal, car, que faire contre une hémorragie qui emporte un malade en quelques secondes ? Et pourtant, en pratique, le fait de serrer de plus près l'étiologie de cet accident ou, mieux, de diagnostiquer de façon plus précise la pathogénie en cause, pourrait être le point de départ d'une prophylaxie active et effective, sinon d'un traitement efficace.

Nous nous proposons de donner d'abord un aperçu général, tant clinique qu'anatomo-pathologique des hémoptysies foudroyantes ainsi que des différentes théories pathogéniques; puis nous exposerons nos observations.

Nous suivrons le plan suivant :

— Aperçu historique.
— Séméiologie spéciale des hémoptysies foudroyantes et modalités cliniques.
— Diagnostic.
— Base anatomo-pathologique et moyens d'investigation.
— Pathogénie.

Nous donnerons ensuite :

— l'exposé de nos observations;
— leur discussion;
— nos conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'hémoptysie, identifiée par les plus anciens cliniciens, a rapidement été différenciée de l'hématémèse. Hippocrate, Galien, Arétée, Celse, qui en parlent, ne la rattachent cependant pas à la phtisie.

Ensuite, au début de l'ère anatomo-clinique, Bonet, dans son *Sepulchretum*, consacre de nombreuses pages aux hémoptysies, entrevoyant peut-être l'anévrysme intracavitaire, décrit plus tard par Rasmussen.

L'hémoptysie sera pour la première fois rattachée à la tuberculose par Morton, mais ce n'est qu'à partir de Bayle, en 1810, puis de Laënnec, en 1816, qu'il est fait allusion à son origine.

Bayle, en effet, rapporte avoir trouvé lors d'une hémoptysie une caverne remplie de sang coagulé.

Laënnec, lui, ne croit pas à la rupture vasculaire, cause de l'hémoptysie. Il conclut, après l'examen des saillies sillonnant les cavernes tuberculeuses : « Dans les cas rares où j'ai rencontré des vaisseaux sanguins dans ces colonnes, ils étaient presque toujours oblitérés. »

Cependant, Andral, en 1829, affirmera, contrairement à Laënnec : « Certaines hémoptysies reconnaissent pour cause la rupture d'un vaisseau resté perméable. »

Rindfleisch, à la suite des travaux de Virchow sur les embolies pulmonaires, estime que, dans la tuberculose, les artères demeurées perméables sont le siège de poussées d'hypertension par le mécanisme de la fluxion collatérale. Mais

Jaccoud et Graves s'élèvent contre cette notion, qui ne peut expliquer les hémoptysies de début.

Fearn, en 1841, sera le précurseur de la théorie anévrysmale en découvrant le premier cas de rupture dans une caverne d'anévrysme de l'artère pulmonaire. Ce n'est qu'en 1868, après diverses observations de Peacok, Quain et Coton, que Rasmussen publiera *Les hémoptysies mortelles, étudiées anatomiquement et cliniquement*, où il rapporte 9 observations de la lésion qui devait porter son nom.

Par la suite, de nombreux cas d'anévrysme sont rapportés par divers auteurs.

Bientôt, en effet, les études faites sur les artérites pulmonaires apportent de nouvelles données.

Fraentzel, en 1875, parle du rôle de la dilatation des artères due à la sclérose périvasculaire.

Eppinger, en 1887, note les modifications de l'intima des vaisseaux au voisinage des cavernes et le rôle des tissus de granulation.

Ménétrier, en 1892, classera et mettra ces notions au point dans un article remarqué.

Plus près de nous, Letulle, tant dans son *Traité de la tuberculose pulmonaire* que dans celui d'*Anatomie pathologique*, illustre par des gravures remarquables les anévrysmes de Rasmussen.

Puis de nouvelles théories se font jour. Tripier parle de la rupture artérielle antérieure dans les anévrysmes de Rasmussen et soumet à la discussion le rôle de l'alvéolite hémorragique, souvent due, d'après lui, à une infection surajoutée à pneumocoque.

Plus récemment, des théories modernes diverses apparaissent :

Bezançon, de Serbonnes, Weill et A. Jacquelin insistent sur la fragilité des néo-vaisseaux situés dans les tissus de sclérose pérituberculeux. De plus, ils envisagent une réinfection tuberculeuse sur terrain allergique pour expliquer les congestions périfocales. Leurs théories sont exposées dans la thèse de Duhamel, en 1927.

Ameuille et ses collaborateurs reviennent sur les vascularites, et Fauvet, dans sa thèse, montrera leur rôle dans les hémoptysies. Avec Mlle Delhomme et Iglesias y Betancourt, Ameuille fait état d'anévrysmes interstitiels et d'hémoptysies foudroyantes par communication directe d'une bronche et d'une artère.

Enfin, les théories réflexes, déjà bien connues, de l'alvéolite hémorragique par déséquilibre vago-sympathique voient le jour. D'abord Even et Gautrelet, puis, successivement, Jacob et Brocard, Amsler, Ungar, Grossior, les thèses de Brincourt, Herrenschmidt et Dos Ghali ont défendu ce point de vue.

Le problème est loin d'être épuisé, et des articles paraissent fréquemment, qui font état d'observations et envisagent les pathogénies possibles.

CHAPITRE II

SEMEIOLOGIE ET MODALITES CLINIQUES

La séméiologie des hémoptysies foudroyantes est brève, car on se trouve en présence d'un accident soudain, brutal, inattendu, qui emporte le malade en quelques instants.

Il existe des descriptions classiques, et nous allons transcrire ici le tableau d'une de ces hémoptysies foudroyantes à laquelle M. le Docteur Louis Ramond avait assisté et dont il fait état dans une de ses cliniques sur le *Diagnostic des hémoptysies tuberculeuses.*

« J'ai été témoin d'une de ces hémoptysies; le spectacle en est vraiment effrayant. Interne de mon maître, M. Widal, je faisais, un soir, une contrevisite, et je venais de dire quelques mots à une malheureuse phtisique excavée; je m'éloignais de son lit, lorsque, à un cri de frayeur d'une voisine de lit, je me retournai pour voir le sang sortir en bouillonnant des deux narines et de la bouche ouverte de cette pauvre tuberculeuse et inonder en cascade son lit tout entier. Ce fut bref; en quatre à dix secondes, une syncope mortelle se produisit, et le sang ne s'épancha plus qu'en bavant pendant quelques instants encore. La scène avait été très courte, elle avait saisi de frayeur tous les assistants. La médecine avait été impuissante à intervenir devant des accidents aussi foudroyants. »

Mais, à côté de cette description classique de l'hémoptysie foudroyante, il existe des modalités infinies tant dans les instants qui précèdent son début que dans le court moment qui caractérise sa manifestation.

I. — *Avant sa production.*

Une question vient immédiatement à l'esprit : quel tuberculeux est susceptible de faire une hémoptysie foudroyante et quels sont les prodromes qui peuvent la laisser prévoir ?

Il est bien difficile de répondre à cela. En fait — et nos observations le confirment — le type de malade, sa forme de tuberculose, les facteurs extrinsèques, présentent des variations telles qu'on ne peut généraliser le plus souvent.

Envisageons donc ces différents facteurs.

Le malade.

— L'âge est très variable : il n'y a pas un âge des hémoptysies foudroyantes. Cependant, les enfants paraissent épargnés.

— Le sexe influe peu également : la femme est aussi bien atteinte que l'homme.

Les formes de tuberculose.

— Classiquement, ces hémorragies mortelles étaient l'apanage et la conclusion dramatique de formes cavitaires au bout d'une longue évolution.

Mais on a pu voir des hémoptysies foudroyantes se produire au début « clinique » d'une tuberculose. Elles peuvent se rencontrer au bout de quelques semaines, voire de quelques jours de maladie ou être l'incident terminal de très anciennes tuberculoses pulmonaires. En moyenne, il s'agit d'une tuberculose de un à trois ans.

La présence des cavernes, par contre, semble beaucoup plus constante. Ces cavernes n'ont parfois pas d'expression clinique ou même radiologique, mais l'autopsie permet le plus souvent d'en déceler. Elles sont de dimensions variables : d'une noisette à une mandarine. Tous nos malades en présentaient.

Les hémoptysies antérieures, légères ou importantes, peuvent-elles être une indication ?

Ces hémorragies sont fréquentes, il est vrai, dans les antécédents de ces malades. Il est rare qu'il n'y ait pas eu une ou plusieurs « alertes » avant le grand accident. Pourtant celui-ci peut être la manifestation première. D'autre part, combien de tuberculeux font des hémoptysies à plus ou moins longs intervalles, qui ne feront jamais d'accidents de cet ordre ?

Le pneumothorax artificiel, qui a été préconisé comme moyen prophylactique de ces hémoptysies foudroyantes, peut présenter lui-même cet accident. L'hémoptysie a lieu aussi bien du côté pulmonaire où il a été créé que du côté opposé.

Le plus souvent, il est vrai, on est en présence d'un pneumothorax incomplet, bridé, « d'un mauvais pneumothorax ».

La modification de la température, signe précurseur de l'hémoptysie, serait très utile pour la prévoir. Mais on ne peut tirer aucune conclusion nette de la courbe de température ni des chiffres thermométriques qui précèdent immédiatement l'hémoptysie.

L'étude de l'état général est aussi décevante.

Des précisions sur la tension artérielle seraient d'un intérêt diagnostique certain. Malheureusement, comme rien, en général, ne le fait prévoir, l'accident est si soudain que le temps manque pour la prendre.

Les facteurs extrinsèques.

La pression barométrique (variations barométriques brusques) influe de façon moins évidente que dans les hémoptysies légères.

Quant à la période : on a observé ces hémorragies cataclysmiques à toutes les saisons.

Nous avons cependant remarqué que, souvent, les hémoptysies foudroyantes se produisaient par séries à quelques jours d'intervalle, ces séries pouvant varier de mois ou de saisons suivant les années.

Faut-il y voir l'influence d'un facteur atmosphérique mal connu ?

II. — *En cours de production.*

L'attention quant aux modalités pathologiques est attirée sur deux points :

— les variations de la quantité de sang émise;
— les variations de l'aspect du malade au moment de sa mort.

Variations de la quantité de sang émise

Nous avons pris pour type de description clinique le cas d'une hémoptysie très abondante de sang vif. A l'opposé, nous pouvons avoir la forme avec rejet minime de sang noir (quelques crachats); et même, d'après un cas de Bezançon et de Serbonnes, une hémoptysie foudroyante « sans rejet de sang ».

Ceci nous amène tout naturellement à nous poser la question : qu'est-ce qu'une hémoptysie foudroyante, comment peut-on la définir, les différentes formes cliniques envisagées et multipliées par de nombreux auteurs peuvent-elles rentrer dans son cadre ?

On a, étymologiquement : hémoptysie, de *haima* (sang) et de *ptusis* (crachement); foudroyante, de *fulgur* (en éclair).

On peut donc traduire : crachement de sang subit, et, par extension : crachement de sang amenant la mort.

De ce fait, peut-on logiquement appeler hémoptysie foudroyante un accident dont le syndrome clinique est caractérisé par un minimum ou une absence de crachement de sang ? On peut remarquer, bien sûr, que l'hémorragie est anatomique, mise en évidence à l'autopsie; mais, dans ce cas-là, les syndromes catalogués : infarctus, embolie pulmonaire, apoplexie pulmonaire, pourraient également s'incorporer aux hémoptysies foudroyantes; d'autant plus que leur substratum anatomique est souvent identique quand on a la possibilité de le rechercher.

Nous nous proposons d'ailleurs, dans les cas d'hémoptysie

foudroyante avec rejet minime de sang, de revenir sur ce sujet lors de nos discussions.

Variations dans l'aspect du malade.

Le malade peut présenter dans la courte période de son hémorragie un aspect cyanotique et asphyxique.

D'autres fois, après un malaise intense, le malade devient très pâle avec pouls incomptable et refroidissement des extrémités. Il meurt dans un état syncopal.

Nous nous trouvons donc en présence de différences très nettes, qui traduisent sur le plan clinique les différences pathogéniques possibles.

Ces variations amènent à se demander : quelle est la durée moyenne d'une hémoptysie foudroyante ? comporte-t-elle une « limite de temps » ? présente-t-elle une durée différente suivant la variété clinique, et en particulier la variété d'aspect ?

Il faut avouer que les limites de temps de ces hémoptysies foudroyantes ne sont pas précises ou, pour mieux dire, précisées.

D'abord l'accident est si subit que, pris par des nécessités d'urgence, les personnes de l'entourage ou le médecin qui y assistent ne pensent pas, n'ont pas le temps de minuter un tel drame. Dès lors, on en est réduit à des appréciations subjectives, variant avec les personnes présentes, mais dont la moyenne se chiffre entre quelques secondes et cinq à dix minutes.

L'hémoptysie foudroyante par collapsus paraîtrait peut-être plus rapide dans son évolution que celle par asphyxie; mais c'est beaucoup plus « à la réflexion » que sur le moment que l'on fait ces remarques.

Il est nécessaire de noter que l'on a placé dans la catégorie des hémoptysies foudroyantes ce que Jacob a appelé : les hémoptysies foudroyantes au ralenti. Après une hémoptysie très abondante suivie de coma, le malade revient à lui pour mourir ensuite, en quelques jours, d'asphyxie progressive.

D'autres cas ont également été classés ainsi. Le cadre des hémoptysies foudroyantes s'est trouvé de ce fait élargi. Mais il est dès lors plus difficile encore d'en fixer les limites.

Notons pour terminer que la fréquence des hémoptysies foudroyantes dans la mortalité tuberculeuse est d'environ 3 à 5 p. 100, suivant les auteurs. C'est donc un mode de conclusion relativement rare de la tuberculose.

Ces aperçus cliniques incomplets et fragmentaires laissent cependant entrevoir la multiplicité de présentation de ces hémorragies redoutables. Cette pluralité, dans certains cas, peut refléter des modalités anatomo-pathologiques et pathogéniques différentes.

Le tableau clinique en gros semble toujours identique, mais ce sont les nombreux petits détails qui font de chacun de ces malades « un cas » posé au médecin.

Ce cas, on tentera de le résoudre par les examens anatomo-pathologiques.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

A première vue, il semble très facile de diagnostiquer une hémorragie de cet ordre. Le plus souvent, d'ailleurs, il en est ainsi; les nombreuses causes d'erreurs qui interviennent dans le cas d'hémoptysies bénignes ne peuvent plus entrer en ligne de compte lors des hémoptysies foudroyantes.

I. — *Hématémèse.*

Elle constitue un diagnostic différentiel classique, dont on doit toujours tenir compte. Il existe, en effet, des hématémèses foudroyantes mortelles en quelques instants, comme il existe des hémoptysies foudroyantes.

Théoriquement, le sang n'est pas aéré; il est mélangé à des débris alimentaires, rejeté par des efforts de vomissements. De plus, on note des antécédents gastriques dans le cas d'hématémèse, pulmonaires dans le cas d'hémoptysie.

Mais, en réalité, le fait que, parfois, ces syndromes foudroyants peuvent se rencontrer chez des malades qui ont peu ou pas d'antécédents, qu'une hémoptysie peut se produire chez un gastrique et une hématémèse survenir chez un pulmonaire, complique bien le diagnostic.

Ce dernier est rendu difficile également du fait que la rapidité de l'accident peut masquer le caractère pathognomonique de ces deux syndromes.

Relevons, en outre, qu'hémoptysie ou hématémèse foudroyantes peuvent relever d'une même étiologie : la rupture

d'un *anévrysme de l'aorte*, soit dans la trachée, soit dans l'œsophage. C'est un accident rare qui peut être prévu à l'avance si l'anévrysme est connu, sinon il égarera le diagnostic.

II. — *Embolie pulmonaire.*

Nous nous sommes occupé dans cette première partie du diagnostic différentiel des hémoptysies foudroyantes avec hémorragie abondante.

Les hémoptysies plus légères ou minimes offrent à examiner d'autres diagnostics différentiels : ce sont les syndromes cliniques ou anatomiques :

— d'embolie pulmonaire;
— d'apoplexie pulmonaire;
— d'infarctus pulmonaire;
— d'œdème aigu du poumon même, dans une certaine mesure.

Ces affections, parfois brutalement mortelles, étaient dues, d'après les classiques, soit à des causes veineuses (phlébite), soit à des causes cardiaques (valvulaires ou endocarditiques) que l'on pouvait dépister. Or, dans ces dernières années, divers auteurs (Bardin, Villaret, Justin Bezançon) les ont, en quelque sorte, « émancipées de leurs causes lésionnelles », montrant qu'elles pouvaient se produire sans lésion décelable antérieure.

L'hémoptysie présente des caractères différents : crachats plus visqueux, noirs, de l'embolie ou de l'infarctus; crachats aérés, rosés, mousseux, de l'œdème du poumon. De plus, elle semble précédée de phénomènes douloureux et angoissants, l'hémoptysie ne survenant qu'ensuite, quelquefois tardivement.

Cependant, dans les formes foudroyantes, il peut exister tous les intermédiaires entre l'aspect d'apoplexie pulmonaire classique et celui d'hémoptysie foudroyante avec rejet minime de sang.

On comprend dès lors la difficulté du diagnostic, d'autant plus que l'anatomo-pathologie révèle des lésions très proches, parfois identiques, et qu'on a invoqué une même pathogénie.

La production de l'accident chez un tuberculeux avéré fera pencher, dans les cas douteux, la balance en faveur de l'hémoptysie foudroyante.

CHAPITRE IV

BASE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Le dossier des examens nécropsiques pour hémoptysie foudroyante s'est considérablement accru à la suite des travaux modernes.

Les constatations anatomiques actuelles paraissent différentes de celles consignées autrefois. Ceci peut être dû au fait que les idées pathogéniques ayant évolué, on est porté à mieux examiner les lésions histologiques expliquant les nouvelles théories.

Quoi qu'il en soit, l'examen anatomo-pathologique des poumons tuberculeux après hémoptysie foudroyante est délicat :

— de par la contexture du poumon, qui ne permet pas un examen simple et rapide;

— de par sa fragilité, une rupture artérielle pouvant se produire, par exemple, *post mortem*, à la suite d'une manipulation maladroite;

— enfin, l'opérateur est obligé, se basant sur des données cliniques, radiologiques, macroscopiques extérieures, de pénétrer à tâtons dans la masse pulmonaire, vers l'endroit qu'il soupçonne d'être à l'origine de l'hémorragie.

Il est alors guetté par deux dangers : soit de passer à côté de la lésion, qu'il aura pu détruire ou modifier en se frayant un passage vers sa place probable; soit de créer involontairement un changement à la texture primitive.

L'histologie, heureusement, redressera ces erreurs, mais ce qu'elle ne pourra rectifier, même par des coupes multiples, ce

sont les ruptures vasculaires non trouvées à l'examen macroscopique et qui pourtant existaient réellement.

Tout ce préambule nous montre à quel point une étude anatomo-pathologique doit être minutieuse et précise, guidée par une technique irréprochable, menée dans un ordre logique.

Y a-t-il eu une ouverture vasculaire ou non ? Telle est la question posée tout d'abord. Affirmée autrefois, controversée aujourd'hui, la « bouche » vasculaire ne peut bien souvent être mise en évidence, quand elle existe, par de simples manipulations anatomiques. Il est alors nécessaire d'employer certaines méthodes préalables de diagnostic.

1° Méthode de Charr et Savacool.

Ces auteurs opèrent soit sur le poumon de l'autopsié *in situ*, soit enlevé en une seule masse avec le cœur.

Poumons enlevés. — Par un cathéter placé dans le cône artériel de l'artère pulmonaire, on injecte 300 à 400 cm³ d'une solution à 50 p. 100 dans l'eau de sulfate de baryum. On ligature autour du cône artériel pour empêcher le reflux.

Quand l'artère est injectée, on insuffle de l'air dans l'arbre pulmonaire.

On fait alors une radiographie avec un voltage de 100 kilovolts, ampérage 75 milliampères avec exposition de 5/20 de seconde à 4 pieds de distance.

Poumons « in situ ». — La technique est la même. On incise seulement le ventricule droit après section des 3e, 4e et 5e côtes près du sternum gauche. L'appareillage nécessite 150 kilovolts et une distance de 5 pieds.

Les deux auteurs font état de résultats radiographiques qui leur ont permis presque dans tous les cas de mettre en évidence un vaisseau rupturé. Ils montrent, d'autre part, grâce à des photographies, le manifeste radiographique de leur méthode.

Celle-ci semble n'avoir pas été employée en France, peut-être à cause des complications d'appareillage.

2° Technique de Rondeau du Noyer, Ameuille et Fauvet.

Les auteurs utilisent une solution de gélatine colorée au carmin n° 40 et exactement neutralisée. Ils l'injectent séparément dans chacune des deux grosses branches de l'artère pulmonaire, la masse d'injection étant préalablement chauffée.

La pièce est ensuite placée quarante-huit heures en glacière dans une solution à 20 p. 100 de formol. Les blocs prélevés pour l'histologie sont plongés pendant deux jours dans une solution à 3 p. 100 de chromate de potassium.

3° Méthode des liquides colorés.

On utilise le violet de gentiane, le bleu de méthylène, le mercurochrome, injectés dans les vaisseaux pulmonaires extemporanément à l'examen.

4° Cathétérisme des vaisseaux juxta-cavitaires.

Il pourra mettre en évidence une rupture artérielle inaperçue à l'examen attentif endocavitaire.

Toutes ces techniques, quel que soit le résultat qu'elles permettent de découvrir, ne dispensent pas, bien au contraire, d'un examen anatomique et histologique complet et minutieux de toutes les portions des deux poumons, saines ou non.

***

Nous exposerons maintenant les notions histologiques successivement trouvées ou rapportées par les différents auteurs qui ont étudié la question.

— Letulle semble avoir centré son étude sur la caverne tuberculeuse. Au contact du foyer caséeux de celle-ci, une péri-méso-endartérite s'éveille, bientôt touchée par la caséification.

Cette artérite tuberculeuse peut demeurer circonscrite, insulaire, et n'atteindre ainsi qu'une portion infime de la paroi.

Dans ce cas, il n'y a pas formation d'un thrombus obturateur, mais naissance progressive d'anévrysme de Rasmussen.

Macroscopiquement : l'anévrysme est une saillie plus ou moins petite, grisâtre ou rougeâtre, lisse ou rugueuse, le plus souvent régulière. Cette saillie paraît implantée dans la surface interne de l'excavation et à sa partie inférieure.

De dimension de 1 à 2 cm. 5, elle est de consistance molle et friable, présentant à sa portion saillante un pli rentrant qui est sa ligne de rupture.

Histologiquement : l'endartère est l'objet d'une réaction hyperplasique considérable. Le placard endartéritique subit au cours de sa distension par la colonne de sang une atrophie scléreuse ou scléro-hyaline. En dernier lieu, il est envahi par une infiltration caséeuse.

— Tripier envisage le cas où l'anévrysme de Ramussen ne serait pas la cause, mais la conséquence d'une rupture vasculaire qui n'a pas eu de suite grâce à la formation d'une néomembrane leucocytique.

L'anévrysme de Rasmussen peut, d'autre part, être simple ou multiple, ne pas aboutir inéluctablement à une rupture, et, s'il y a rupture, ne pas donner une hémoptysie foudroyante.

Tripier note également une infiltration sanguine de tout le parenchyme pulmonaire dans certaines de ses autopsies. Il différencie cette infiltration de l'infarctus : « Il y a présence d'alvéoles emphysémateuses et vides de sang, toujours nombreuses dans l'infiltration; absence ou rareté dans l'infarctus. »

Enfin, il est le premier à rapporter un aspect de pneumonie hémorragique des alvéoles dans de nombreux cas.

— Bezançon, Duhamel et leur Ecole. Ils ont trouvé dans leurs examens tout autour des cavernes ou des nodules tuberculeux une zone de sclérose dense contenant de multiples vaisseaux. Ces vaisseaux sont des *néo-capillaires de formation* bourrés de globules rouges, formant par place de véritables lacs sanguins ou offrant presque un aspect angiomateux. Cer-

tains d'entre eux, en bordure immédiate de la caverne, sont dilacérés ou rompus, mais beaucoup sont intacts.

— Lopez Garcia note une analogie d'aspect entre toutes ses autopsies.

Il trouve :

« 1° des zones de couleur gris ardoise où il n'y a nul sang (fibreuses), généralement au sommet;

» 2° des zones de couleur jaune vert (de caséification) alternant avec d'autres rouges; si les premières contiennent quelques cavités et sont de situation inférieure, on trouve du sang à leur intérieur; les secondes, si on les exprime, « crachent du sang » en abondance, non coagulé généralement, à la différence de celui des cavernes, qui l'est. Ce sont des zones de parenchyme sain, incluses au milieu d'autres de parenchyme lésé;

» 3° des zones (quelquefois tout un poumon) rougeâtres et foncées, fermes, congestives, et qui correspondent à des régions saines ou pratiquement saines. »

— Ameuille, Mlle Delhomme, Willot et Iglesias y Betancourt décrivent une lésion spéciale de volume variable (d'une cerise à une prune). Cette lésion, qu'ils nomment *anévrysme interstitiel*, est enchâssée dans le parenchyme pulmonaire et sertie d'une coque fibrineuse ou fibrino-cruorique, lamelleuse et blanchâtre. Aux deux pôles opposés de cette formation, on trouve les orifices d'entrée et de sortie d'un vaisseau.

Ameuille explique cette formation particulière par l'accroissement, aux dépens d'un nodule tuberculeux dont le produit caséeux s'élimine peu à peu, d'une paroi vasculaire nécrosée placée à son contact. Le processus est réglé de telle sorte qu'il n'y ait jamais de cavité vraie entre la paroi anévrysmatique et le centre de caséification.

— Ameuille et Fauvet sont frappés des lésions vasculaires tuberculeuses et de leurs modalités d'atteinte.

L'endartérite et la périartérite des vaisseaux sont variables d'un point à l'autre de l'artère. Sur la coupe d'un bord de caverne, l'artère est surtout atteinte sur la portion en contact avec le caséum. Au contraire, sur les vaisseaux des cordages transcavitaires, l'atteinte est identique sur tous les points.

Plus tard, au sein du feutrage endartéritique, apparaissent des espaces libres où circule le sang. Ces néo-capillaires, d'abord sans paroi propre, sont pourvus ensuite d'un épithélium. Nous nous trouvons en présence d'un « *processus de reperméation* ». L'endartérite, quand elle n'a pas donné une nécrose, n'est pas définitive et l'oblitération peut disparaître.

Dans l'ensemble ou partie du parenchyme pulmonaire, les auteurs notent une « *splénisation terminale* », avec énorme distension des capillaires.

Au niveau des cavernes, dans leur coque, on peut trouver les lésions vasculaires, décrites plus haut, avec persistance des fibres élastiques et reperméation des vaisseaux du côté de la paroi.

— Even, Jacob, Brocard, Courcoux, etc., sont surtout frappés par les phénomènes hémorragiques et œdémateux sans rupture vasculaire que l'on trouve sur les poumons de ces hémorragiés. Ces phénomènes se manifestent le plus souvent dans les territoires pulmonaires non atteints par la tuberculose.

Les régions saines respectées par la tuberculose présentent un aspect turgescent ou emphysémateux. La coloration en est rouge foncé ou rose violacé. Ces différences de couleur correspondent à deux sortes de lésions qui se chevauchent : les unes, en foyer mal limité, infarctoïdes, laissent sourdre à la coupe un liquide noirâtre; les autres, diffuses, hémorragiques et œdémateuses, « bavent » une sérosité rouge rosé.

Au microscope, on met en évidence soit un exsudat hémorragique, soit un œdème alvéolaire avec hématies en petit nombre. La paroi alvéolaire est le lieu d'une importante dilatation capillaire et souvent d'une hémorragie interstitielle. De

plus, il existe quelques alvéoles dilatées, emphysémateuses, à parois amincies, noyées ou disséminées dans l'ensemble.

Ces aspects d'*alvéolite hémorragique et œdémateuse* sont différents de ceux dus à la splénisation terminale. Dans ces derniers, en effet, il y a peu d'œdème et la localisation se fait surtout à la base ou à la partie déclive du poumon.

Les capillaires sont distendus, dilatés. Ils sont quelquefois, mais rarement, oblitérés, en proie à une dégénérescence hyaline.

Enfin, parmi les alvéoles, certaines contiennent des cellules mononucléées, peu colorées, ballonnées, ainsi que quelques macrophages, Il semble que, dans ce cas, on soit en présence d'une *alvéolite catarrhale*, envisagée par certains auteurs comme stade initial de l'alvéolite bacillaire.

***

A la lumière de ces données anatomo-pathologiques, exposées dans leur nudité, il est nécessaire de faire une synthèse et de résumer les différentes lésions histologiques ou macroscopiques révélées à l'examen.

Nous croyons que, pour simplifier l'exposé, nous pouvons diviser les lésions observées en deux grands groupes :

— lésions cavitaires et péricavitaires;
— lésions parenchymateuses.

1° Lésions cavitaires et péricavitaires.

Ce sont, semble-t-il, les premières qui ont été décrites, ou tout au moins auxquelles on ait rapporté les hémoptysies foudroyantes. On peut trouver :

— *l'anévrysme Rasmussen*, classique mais rare, avec sa fissure vasculaire;

— *la vascularite*, avec endartérite et processus de reperméation des vaisseaux de la paroi de la caverne. Elle s'accompagne parfois de rupture vasculaire;

— *un tissu de sclérose*, riche en néo-capillaires turgescents; sclérose enrobant la caverne ou les nodules tuberculeux.

2° Lésions parenchymateuses.

Entrevues dans les anciennes observations, mais interprétées seulement maintenant, elles comprennent :

— *l'anévrysme interstitiel*, avec paroi artérielle dilatée et lésée, en plein parenchyme pulmonaire;

— *l'alvéolite hémorragique et œdémateuse*, avec foyer d'infarcissement et d'œdème, dilatation capillaire et extravasation sanguine ou œdémateuse intra-alvéolaire.

Ces foyers ne coïncident pas le plus souvent avec les foyers d'activité tuberculeuse et alternent parfois avec de petits foyers d'emphysème alvéolaire.

— *l'alvéolite catarrhale*, caractérisée par une desquamation des parois alvéolaires;

— *la spénisation terminale*, enfin, avec extravasation sanguine par distension capillaire préagonique.

Ces différents processus varient dans leur fréquence suivant les observations et les auteurs. Certains peuvent coïncider; d'autres fois, l'un d'eux représente la seule manifestation anatomique de l'hémoptysie foudroyante.

On conçoit que ces résultats histo-pathologiques ont été à la base de déductions étiologiques, et nous serons évidemment amené à en faire continuellement état dans l'étude de la pathogénie.

CHAPITRE V

PATHOGENIE

On peut classer la pathogénie des hémoptysies foudroyantes en deux grands cadres généraux. Certaines autres causes occasionnelles pourront difficilement y trouver place, mais la discussion du problème y gagnera en clarté.

Chaque groupe est défendu par une école. Chacune de ces deux écoles revendique, d'ailleurs à juste titre, des « assises » anatomiques; mais il paraît qu'à l'heure actuelle l'opposition ne puisse être absolue. Certains faits cliniques ne peuvent s'expliquer que par l'intervention des deux théories, l'autopsie elle-même confirmant ces données.

Ces deux théories sont :

— la théorie mécanique;
— la théorie érythro-diapédétique et vaso-motrice.

La première en date, la théorie mécanique, comporte elle-même plusieurs divisions. La mort peut être due à :

a) L'anévrysme de Rasmussen. — Celui-ci a résumé pendant plus de cinquante ans le mécanisme pathogénique des hémoptysies foudroyantes. Bien décrit par Fearn puis Rasmussen, on y voyait l'origine indiscutable de ces hémorragies.

Un anévrysme se produisait sur une branche artérielle en bordure d'une caverne, à la suite d'une atteinte locale de sa paroi. Cette paroi lésée se laissait distendre jusqu'au jour où sa rupture provoquait l'accident fatal; le sang envahissait le poumon, provoquait l'axphysie, et s'extériorisait par la bouche.

Cependant la rareté avec laquelle cet aspect histologique est trouvé lors des autopsies, certaines discordances entre la

clinique et l'explication pathogénique dans de nombreux cas, amenèrent à rechercher d'autres causes.

b) La rupture artérielle et les vascularites. — L'anévrysme de Rasmussen est une lésion rarement trouvée. Par contre, il existe des vascularites importantes de tous les vaisseaux des zones nécrosées. Cette vascularite se traduit normalement par une thrombose et une oblitération du vaisseau. Cependant, il existe des processus de reperméation qui amènent la rupture du vaisseau au niveau de la zone nécrosée : ordinairement la caverne.

Ces lésions vasculaires sont trouvées fréquemment; d'autre part, les expériences modernes avec des techniques spéciales d'injection des troncs artériels pulmonaires montrent leur fréquence accrue.

Les résultats américains de Charr et Savacool, par la méthode radiographique après injection de baryte, attestent 10 cas incontestables de rupture par vascularite sur 12 d'hémoptysies foudroyantes.

C'est une très forte proportion, mais expliquée par le fait que, dans les autopsies, les ouvertures vasculaires, très difficiles à trouver par la paroi endocavitaire, passent inaperçues.

c) Autres causes mécaniques. — Passons rapidement en revue d'autres causes mécaniques plus rares.

— *Anévrysme intestitiel*, qui, par distension progressive, finira par se rompre. Ameuille, Mlle Delhomme, Williot et Iglesias y Betancourt en ont publié 3 cas intéressants, dont 1 s'est terminé par une hémoptysie foudroyante.

— *Communication directe d'un vaisseau et d'une bronche lobaire* : 2 cas cités par Ameuille, Gauthier et Iglesias y Betancourt.

— *Ulcération d'une artère bronchique* : 1 cas en a été cité par Calles en 1931; il y avait eu ulcération et rupture dans la trachée d'une artère bronchique; l'hémoptysie avait été foudroyante.

— *Fragilité vasculaire* spéciale aux tuberculeux, bien mise en évidence par les expériences de Casazza.

Le point commun qui relie toutes ces étiologies entre elles dans un grand chapitre mécanique est la pathogénie asphyxique de la mort qu'elles invoquent. Nous verrons cependant que certains s'en sont affranchis et que, s'ils défendent une fréquence anatomique, ils ne prônent pas une pathogénie univoque.

L'asphyxie se produirait au fur et à mesure de la sortie du sang au niveau du vaisseau lésé. Ce sang se répandrait dans le poumon d'abord, dans la caverne, puis dans les bronches et les bronchioles, qu'il remplirait, entraînant ainsi un trouble soudain de l'oxygénation. La mort se produirait ainsi soit par asphyxie, soit par perte très abondante de sang, amenant une syncope mortelle.

Il a été cependant reproché à cette pathogénie divers faits que nous allons essayer de reproduire.

En dehors de la difficulté de retrouver les ruptures artérielles après une hémoptysie foudroyante, on peut faire état de :

— La fréquence des hémoptysies légères sans ou avec peu de troubles. L'explication peut en être une rupture artérielle avec formation secondaire de caillots; mais alors quelle est la raison qui préside à la distribution en hémoptysie foudroyante et en hémoptysie bénigne ?

— La rareté des hémoptysies foudroyantes par rapport à la fréquence des cavernes tuberculeuses. On trouve souvent à l'autopsie des cavernes déchiquetées avec des vaisseaux cheminant tels des vers le long de la paroi, ou même enjambant la cavité de la caverne sans qu'il y ait eu de manifestations hémorragiques.

— La faible quantité de sang émise. La mort par hémoptysie foudroyante survient souvent après un rejet très minime de sang, comme l'ont montré Even et Gautrelet, Jacob et Brocard. Comment expliquer la mort par une spoliation sanguine vraiment insignifiante ou même par une asphyxie

alors qu'une vomique abondante, autrement visqueuse, ne produit que peu de troubles ?

Voici quelques faits reprochés à la théorie mécanique.

De nombreux auteurs, frappés de ce que la théorie mécanique, la plus simple, n'était pas en mesure d'éclaircir tout le problème des hémoptysies foudroyantes, ont fait intervenir d'autres explications. Ils ont donc édifié des hypothèses basées sur deux types de lésions anatomiques, et chacune présente ses défenseurs.

a) La sclérose riche en vaisseaux. — Trouvée par Bezançon et ses élèves, décrite dans la thèse de Duhamel. Ces néo-vaisseaux, placés en tissus scléreux péricavitaires ou périnodulaires, seraient à la base de l'hémoptysie, très rarement par rupture ou déchirure, mais le plus fréquemment par érythrodiapédèse à travers la paroi.

b) Alvéolite hémorragique. — Soutenue par Jacob et Brocard, Courcoux et leurs élèves. L'hémoptysie serait due dans ce cas à une vaso-dilatation intense des capillaires sanguins péri-alvéolaires en parenchyme sain, avec érythrodiapédèse et parfois desquamation catarrhale de la paroi alvéolaire. Quel est le phénomène qui préside à cette érythrodiapédèse ? On est bien obligé d'envisager des causes réflexes.

Ces constatations anatomiques nouvelles et inattendues devaient conduire à des expériences et des thèses nombreuses, et aboutir, par leur intermédiaire, à une théorie vaso-motrice nerveuse.

La première réaction contre une théorie mécanique des hémorragies fut le fait de Reilly, dans ses travaux sur l'hémorragie dans la fièvre typhoïde. Reilly invoquait à l'origine, des troubles du système nerveux végétatif avec production d'infarctus viscéraux.

Ces travaux, repris par Villaret, Delarue, Justin Bezançon et Bardin, furent appliqués à l'embolie pulmonaire. Par une expérimentation précise, ces auteurs purent démontrer que

la mort dans cet accident n'était que bien rarement le fait d'une embolie, absente le plus souvent, mais celui d'un déséquilibre vago-sympathique brutal. Cela expliquait certaines discordances cliniques telles que : production d'embolie dans des opérations aseptiques où rien ne laissait prévoir une inflammation veineuse; guérison à la suite de très grosses embolies ou mort avec un embolus minime.

Or, le tableau clinique d'une hémoptysie foudroyante, quand le rejet de sang est minime, et celui d'une embolie pulmonaire peuvent être rapprochés. D'autre part, les lésions anatomiques sont le plus souvent superposables. Dès lors, il était naturel de tenter d'appliquer la théorie réflexe aux hémoptysies foudroyantes.

Even et Gautrelet, puis Jacob et Brocard, montrent que les lésions anatomiques trouvées dans de nombreux cas d'hémoptysies foudroyantes ne peuvent s'expliquer par une simple invasion sanguine, ou des phénomènes d'asphyxie.

Brincourt, dans sa thèse, trace le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. Il y fait état d'expériences dans lesquelles une excitation du bout périphérique du nerf phrénique donne une hypotension pulmonaire avec vaso-dilatation capillaire. Une excitation prolongée (une à deux heures) produit des lésions pulmonaires avec exsudation œdémateuse remplissant les alvéoles; la dilatation vasculaire est considérable et il existe une extravasation sanguine, le plus souvent interstitielle, mais parfois alvéolaire. Ces phénomènes sont très superposables à ceux trouvés lors d'autopsies d'hémoptysies foudroyantes.

La thèse d'Herrenschmidt montre le rôle de la libération d'histamine dans la production de ces troubles réflexes par irritation du phrénique.

Enfin, Dos Ghali, dans une thèse remarquable, sur l'innervation broncho-pulmonaire, fait pressentir le mécanisme de certains accidents. Il met en lumière, en effet :

— l'innervation sympathique pulmonaire importante;

— la participation des nerfs cardiaques et l'intrication des nerfs vagues et sympathiques dans l'innervation;

— les anastomoses nombreuses entre ces divers nerfs et le phrénique;

— le groupement en plexus nerveux, périvasculaire et péribronchique;

— le mode de terminaison nerveuse intraprotoplasmique, qui semble bien s'accommoder avec une théorie neuro-humorale où l'histamine a son rôle.

De plus, les données radiologiques sont venues apporter une base clinique à ces phénomènes réflexes. D'Hour et Bera examinèrent, en 1934, un aspect granuleux radiographique de certains sujets venant de présenter une hémoptysie. Ce « *granité hémoptoïque* », vu en premier par Bezançon et Braun, fut interprété tout d'abord comme la conséquence de phénomènes d'alvéolite inflammatoire à la suite d'une inondation alvéolaire. Mais d'Hour et Béra, en injectant dans les bronches de poumons « isolés » de chiens et de cobayes des quantités massives de sang, ne purent obtenir d'images micro-nodulaires. Le Seach, dans sa thèse, l'envisage sous la forme du résultat de troubles neuro-végétatifs.

Nous voyons donc par ces différents travaux se construire une théorie réflexe ayant un point de départ alvéolaire pour les uns, capillaire pour les autres. Cette « épine irritative » serait liée, peut-être, à une libération d'histamine, phénomène dont on ne peut encore exactement expliquer la cause ni prévoir la formation. Ce réflexe produirait les lésions hémorragico-œdémateuses et infarctoïdes qui donnent l'hémoptysie et la mort.

Cette théorie permet d'expliquer, par un déséquilibre vago-sympathique sur un terrain particulier :

— *les hémoptysies crypto-génétiques* des tuberculeux, se produisant sans poussée évolutive et sans processus ulcératif;

— *les hémoptysies récidivantes* de certains sujets, qu'on ne peut arrêter même par pneumothorax efficace;

— *les hémoptysies contro-latérales*, qui viennent justement d'un poumon qui ne présente pas ou peu de lésions tuberculeuses;

— *les hémoptysies « épidémiques »*, qui surviennent en série dans un même service et qui pourraient être mises sur le compte d'un déséquilibre vaso-moteur venant de causes atmosphériques.

Telles sont, à l'heure actuelle et rapidement exposées, les théories pathogéniques qui tentent d'expliquer les hémoptysies foudroyantes.

Nous allons maintenant faire état de nos observations et voir dans quelle mesure elles peuvent s'intégrer à l'une ou l'autre théorie.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Observation I.

Mu... (François), 56 ans, croque-mort. Service du Docteur Secousse.

Aucun antécédent jusqu'en 1940, si ce n'est de l'éthylisme chronique.

En 1940, pneumopathie aiguë suivie d'une pleurite; durée, un mois.

Juin 1941 : présente une hémoptysie de quelques crachats rouges. Envoyé par son docteur au dispensaire, où une radiographie est pratiquée, puis à l'Hôpital Saint-André, où on lui crée un pneumothorax.

Le 10 septembre 1941, entre au sanatorium.

Température, 37°2; pouls, 96.

Tousse et crache peu (B. K. = 0).

Examen. — A droite : respiration lointaine.

A gauche : submatité et augmentation des vibrations vocales du sommet.

Obscurité et râles sous-crépitants moyens dans la région de la pointe de l'omoplate.

Radiographie. — Du côté droit : bon pneumothorax avec collapsus électif sans adhérences.

Côté gauche : spélonque noyée dans une ombre apicale à limite inférieure nette. Cœur légèrement attiré vers la gauche, cul-de-sac effacé.

Autres appareils : Rien à signaler, si ce n'est un foie douloureux et gros.

Le 25 septembre 1941, nouvelle hémoptysie : (un demi-crachoir) suivie pendant quelques jours d'une réaction thermique. Puis, en novembre, sa température se stabilise aux alentours de 37°.

Les 1er, 2, 3, 6 et 7 décembre, nouvelles hémoptysies (quelques crachats), mais sans élévation thermique.

Le 19 janvier 1942, quelques B. K. après homogénéisation.

Le 14 mars, nouvel examen clinique, qui confirme exactement celui de septembre.

Depuis le 10 mars, le malade présente des hémoptysies : quelques crachats isolés, qui ne l'inquiètent pas. Il continue à se lever; les crachats deviennent plus abondants (une fois un crachoir); ces hémoptysies se répètent 7 à 8 fois.

Le 23 mars, à 8 heures du matin, encore au lit, grosse hémoptysie. La sœur a à peine le temps d'arriver pour voir la fin d'une hémorragie de sang rouge à flot (environ 800 cm^3); le malade n'a pas prononcé un mot; asphyxique immédiatement, bleu cyanosé, il est mort en moins de cinq minutes.

L'autopsie montra une inondation totale de sang liquide, uniformément répandu dans toutes les bronches et leurs grosses ramifications aussi bien à droite qu'à gauche. Elle remontait jusqu'à la bifurcation de la trachée. L'ensemble formait un caillot unique et homogène. Il n'y avait pas de sang dans les alvéoles pulmonaires droite ou gauche. Le poumon droit, sous collapsus, partiellement atélectasié, sans la moindre trace d'inflammation ou d'infiltration sanguine, était à un stade avancé de guérison. La base gauche était sensiblement dans le même état.

La source de l'hémoptysie était une spélonque du sommet gauche, grosse comme une noix, largement adhérente à la paroi par toute sa surface, sauf à sa base. Une solution de violet de gentiane injectée par l'artère pulmonaire s'écoulait largement par la spélonque. Un stylet introduit aboutissait aisément à la caverne par un orifice auparavant masqué par de multiples saillies de la paroi cavitaire. Cet orifice était difficile à retrouver le stylet enlevé.

Le vaisseau, disséqué à distance de la caverne, d'abord très souple, mince, facilement dissociable de son lit, s'infiltre peu à peu.

Sa paroi s'épaissit progressivement à une distance d'environ 2 centimètres de sa rupture. Elle atteint 2 à 3 millimètres d'épaisseur, elle est blanchâtre, fait bloc avec le parenchyme voisin et ne peut plus se disséquer. Sa structure est non homogène, sa surface interne est encore relativement lisse et limite une cavité rigide de la dimension d'une plume d'oie, béante. Puis le vaisseau est intégré dans la masse caséeuse de la paroi cavitaire. En aucun point, on ne retrouve de lésions se rapprochant de formations anévrysmatiques.

L'estomac est gorgé de sang qui reflue à la section de l'œsophage.

L'histologie confirme la nécrose vasculaire périphérique, où aucune structure n'est reconnaissable; puis, l'endothélium, plus ou moins boursouflé, appuyé sur une assise inflammatoire et fibrosée, apparaît. A plus grande distance, l'infiltration lymphocytaire et épithélioïde de la couche moyenne cesse. Partout l'adventice présente le maximum d'atteinte sur le maximum d'étendue.

Les autres fragments de parenchyme droit ou gauche ne montrent que des tissus fibrosés ou non, avec ou sans atteinte spécifique, mais dépourvus d'intérêt particulier.

Observation II.

H... (Augusta), 22 ans. Service de M. le Professeur Leuret.

Aucun antécédent jusqu'en 1938.

En 1938 (février), bronchite, à la suite de laquelle elle tousse, crache et maigrit de 4 à 5 kilos. Consulte son docteur, qui la fait entrer à l'Hôpital de Cognac le 13 avril, puis au Sanatorium de La Grolle, où elle restera jusqu'à décembre 1941, date à laquelle elle revient chez elle.

Le 30 avril, à son entrée à La Grolle, pleurésie gauche d'une durée de trois mois et accompagnée de pneumothorax spontané.

Le 9 mai 1938, après guérison de sa pleurésie, pneumothorax médical à basse pression. Arrêté en janvier 1939, il est repris en décembre 1940, puis cessé à nouveau le 22 janvier 1941.

En décembre 1941, quitte le sanatorium de La Grolle pour re-

venir trois semaines chez elle, passer deux mois à l'hôpital de Cognac, puis à nouveau quinze jours chez elle.

Le 31 mars 1942, enfin, elle entre au Sanatorium Xavier-Arnozan pour une thoracoplastie.

Température, 38°.

Tousse et crache (B.K. + direct).

Examen pulmonaire. — A l'inspection : affaissement du côté gauche. Matité du sommet gauche et submatité du droit.

A l'auscultation : râles bulleux moyens dans presque tout le champ pulmonaire gauche.

A droite, également, râles bulleux fins et moyens du sommet.

Autres appareils : Rien à signaler.

Radiographie. — A gauche : Les contours du cœur et du médiastin sont noyés dans une grisaille qui occupe le champ pulmonaire en le coupant en trois. A cheval sur la clavicule, vaste hyperclarté. Plus bas, séparée de la première par une bande grise, autre hyperclarté large comme une paume de main, située dans la zone axillaire.

A droite : Hyperclarté relative avec espaces intercostaux élargis. L'emphysème masque peut-être des arborisations profondes; spélonque à cheval sur la clavicule.

La température évolue ainsi entre 37° et 38° pendant une quinzaine de jours. L'extension anatomique des lésions ne permet plus d'envisager une thoracoplastie, qui avait été prévue plusieurs mois plus tôt (à son entrée au Sana).

20 avril 1942 : La malade présente au lit, vers 8 heures du matin, une hémoptysie peu abondante, brutale, au point que la sœur n'a pas le temps de garnir une seringue de tonicardiaque. La malade n'a pas prononcé un mot, elle s'est affaissée en un minimum de temps, une minute au plus, pâle.

La nécropsie montre :

1° Des lésions tuberculeuses diffuses, jeunes, dans tout le poumon droit, plus anciennes et largement ulcérées dans le tiers supérieur du poumon gauche.

2° Des infiltrations sanguines du lobe inférieur droit, et moindres des lobes sus-jacents.

3° Une caverne gauche remplie de caillots, polylobée. Elle a 15 centimètres sur 2 à 3 centimètres et, à sa partie basse, il y a une bronche de drainage grosse comme un crayon de poche. A sa partie haute s'ouvre (mise en évidence par une injection dans l'artère pulmonaire de violet de gentiane) une artère d'un diamètre de 2 millimètres. Fait très intéressant, les parois artérielles sont souples jusqu'au contact de la caverne. Elles ne sont infiltrées que sur une étendue de 1 à 2 millimètres au plus. C'est une véritable nécrose en virole qui ouvre le vaisseau à plein canal dans la caverne.

Histologie. — Il n'y a pas d'examen histologique de cette portion.

Des fragments de la base droite montrent un exsudat interalvéolaire avec distension capillaire, érythrodiapédèse intra-alvéolaire et une turgescence générale de toute la trame.

Observation III.

U... (Carmen), 17 ans. Service de M. le Professeur Leuret.

Aucun antécédent pathologique, héréditaire, collatéral ou personnel.

En février 1941, à 16 ans, a présenté une adénopathie cervicale, fistulisée ultérieurement, et dont il reste encore des cicatrices.

Au début de février 1942, refroidissement avec fièvre. La malade reste un mois au lit, mais de façon intermittente. Après une nouvelle poussée, son médecin la dirige sur le sanatorium.

Entrée le 13 avril 1942. — Malade fatiguée et amaigrie avec adénopathie cervicale et sus-claviculaire.

Température, 38°5.

La malade tousse et crache (B. K. + fortement, cuti +).

Examen. — Rétraction, submatité, exagération des vibrations vocales du sommet gauche.

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire avec gros râles sous-crépitants humides; pectoriloquie aphone.

Côte droit : normal.

Radiographie. — Une vaste cavité sus et sous-claviculaire occupe le sommet gauche jusqu'à l'arc antérieur de la 3e côte. En dedans, elle est au contact du pédicule du cœur. En dehors, elle s'accole à la paroi osseuse. Le reste du parenchyme gauche est floconneux.

Le hile et la trame droite sont nettement exagérés.

Autres appareils : rien à signaler.

Le 29 avril : création d'un pneumothorax gauche, qui a un effet heureux sur les signes généraux. La température, qui évoluait entre 37°5 et 38°5, tombe à 37°, avec cependant de temps en temps quelques rares clochers à 38°. Mais le moignon reste largement symphysé au niveau de la caverne. Au bout d'un mois, un léger épanchement citrin apparaît sans que le collapsus s'améliore. Cependant l'état général est en bonne reprise (elle gagne 3 kilos).

Le 4 mai, la vitesse de sédimentation reste accélérée :

une heure, 90 mm.;
deux heures, 115 mm.;
vingt-quatre heures, 143 mm.

Le 23 mai, petite hémoptysie avec élévation de la température pendant cinq jours.

Le 29 juin, nouvelle hémoptysie, réaction thermique de vingt-quatre heures.

Le 4 août, la poche du pneumothorax renferme du liquide citrin, mais celui-ci est peu abondant (150 cm3); il renferme des B. K.

Le 16 août, vers 18 heures, la malade faisait sa cure par une chaleur accablante et orageuse en compagnie des siens, avec lesquels elle avait parlé peut-être plus que de coutume (deux à trois heures), lorsqu'elle se sentit fatiguée. Elle rapprochait ses malaises de ceux ressentis lors des précédentes hémoptysies, et dit tout simplement : « Je suis fatiguée, je vais m'étendre sur mon lit. » Elle fait 100 mètres normalement, se couche habillée, mais n'a que le temps de se dresser, soutenue par les siens, étonnés. Elle crache à flots du sang après avoir hoqueté à quelques reprises : « Je meurs ! Je meurs ! », et aussitôt se renverse baignée de sang, pâle, ébauchant quelques vaines inspirations. Le drame a duré une ou deux minutes, peut-être moins.

650 cm³ de sang ont été rejetés, sang rouge, un peu moins mousseux que dans les hémoptysies ordinaires.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après montre une tuberculose bilatérale, discrète à droite, massive à gauche, et maxima au sommet, occupé par une caverne de la dimension du poing. Cette spélonque est si largement adhérente à la paroi osseuse, et surtout à la plèvre médiastine, qu'il est impossible de la disséquer.

Le pôle inférieur descend jusqu'au contact des éléments du hile. Elle est entièrement comblée de sang, ainsi d'ailleurs que la trachée, et toutes les grosses bronches sont littéralement inondées.

Sans recherches particulières, on met aisément en évidence les deux éléments importants de cette caverne :

— une ulcération vasculaire vaguement circulaire, de structure irrégulière, à lèvres caséeuses, qui nous surprend tout d'abord par ses dimensions énormes (3 mm. de diamètre). Mais elle n'est distante que de 25 millimètres de l'origine cardiaque du tronc de l'artère pulmonaire, légèrement en dehors de l'origine de l'artère apicale et au même niveau; elle est immédiatement au-dessus de l'artère du lobe inférieur et dans l'angle de la bronche apicale et de la grosse bronche descendante, situées sur un plan légèrement postérieur;

— une bronche de drainage, très longue, quitte le tronc bronchique 1 centimètre en dehors de la bronche apicale; elle parcourt la face postérieure de la caverne et ne s'ouvre qu'à son angle postéro-externe; elle a 8 centimètres de long et présente un calibre sensiblement identique à l'orifice artériel, mais plus nettement circulaire et bien visible à l'intérieur de la caverne; ses anneaux cartilagineux sont nets.

On peut être surpris de la durée de cette hémoptysie quand on songe au calibre de la rupture, mais les deux orifices cavitaires de l'artère et de la bronche étaient séparés d'environ 6 centimètres et sur des plans nettement différents. On ne peut voir qu'en des raisons purement mécaniques : remplissage de la caverne par l'hémorragie, puis évacuation du trop-plein par la bronche, l'explication de cette durée.

Histologie. — On ne note aucune thrombose des rameaux artériels péricavitaires, ni aucun cordage vasculaire intracavitaire.

Une plaque d'infiltration occupe la paroi artérielle au niveau de la rupture. Elle ne dépasse guère 1 centimètre de longueur au niveau de l'endothélium, un peu plus étendue du côté de l'adventice. Le maximum de lésion siège dans les couches externes, qui, à distance, sont seules touchées. Au pourtour de l'orifice, on a une nécrose totale massive.

Là où siègent les lésions maxima, la caverne noie tout et il n'est plus possible de discerner ce qui est la caverne du vaisseau ou du poumon immédiatemnet adjacent.

Des fragments de poumon à des niveaux différents montrent divers stades tuberculeux avec de rares infiltrations alvéolaires par quelques globules rouges et, peut-être, un certain œdème des cloisons interalvéolaires.

Observation IV.

Lu... (Augustin), 57 ans. Service du Docteur Secousse.

Tousse et crache depuis dix ans sans avoir eu cependant à arrêter son travail. Pas d'autres manifestations cliniques.

En septembre 1942, amaigrissement, fatigue; quelques crachats hémoptoïques à plusieurs reprises.

Le 10 octobre 1942, entre au Sanatorium Xavier-Arnozan, sur les conseils de son médecin, à la suite d'un examen de crachats et sur le vu d'une radio.

Température au voisinage de 37°.

Tousse et crache beaucoup (B. K. + direct).

Examen. — Submatité des deux sommets avec exagération des vibrations vocales et râles sous-crépitants fins. Quelques bulleux plus importants après la toux.

Radiographie. — Ulcération symétrique sous-claviculaire externe intéressant le tiers supérieur de chaque poumon.

A gauche, une périmédiastinite fait corps avec la caverne. Scléro-emphysème du reste du parenchyme.

Le 25 et le 28 octobre, puis les 1er, 2 et 3 novembre, hémoptysies

peu importantes, consistant en quelques crachats sanglants. Une fois cependant deux crachoirs de sang.

Apparition de râles sous-crépitants très fins de la base gauche.

A partir de cette date et pendant cinq jours, la température s'élève aux environs de 38°, mais elle coïncide avec une gale en évolution, qui amène sont transéat du 7 au 14 novembre dans le service de dermatologie, d'où il revient guéri de sa gale avec une température de 37°.

Le 20 novembre, à 17 heures, hémoptysie plus importante (un demi-crachoir), sans modification de température, mais ne cessant pas complètement, et, le lendemain 21 novembre, hémoptysie foudroyante de l'abondance de deux crachoirs, qui l'emporte en quelques instants (trois minutes environ). Le malade est cyanosé.

La nécropsie montre un encombrement des bronches et de la trachée par du sang, qui remonte jusqu'au larynx, et, à la périphérie, noie les ramifications bronchiques. Les deux bases pulmonaires ne présentent qu'un état fibro-anthracosique avec quelques petites suffusions hémorragiques superficielles, mais elles ne sont pas gorgées de sang ni d'œdème interstitiel. La coupe est sèche : le sang sort seulement des bronches et des bronchioles.

A droite, une volumineuse caverne est vide, l'origine de sa bronche de drainage est seule noyée de sang.

Par contre, la caverne gauche est encombrée par un gros caillot. L'origine du saignement est plus difficile à démontrer. Une injection artérielle au violet de gentiane met en évidence une petite rupture qui admet un trocart de 14 × 10. Celle-ci siège sur un vaisseau de ce calibre, qui semble s'ouvrir à plein canal dans la caverne. Il est impossible de deviner le sort du bout périphérique du vaisseau.

En remontant la dissection du vaisseau, on trouve celui-ci normal; un prélèvement histologique n'a malheureusement pas intéressé les 2 millimètres importants, et l'anatomo-pathologie manque au niveau de la rupture. Mais celle-ci est indiscutable. L'examen macroscopique est formel : le vaisseau abordé tangentiellement la caverne et s'intègre au point rompu dans la caséose pariétale. Connaissant bien le trajet vasculaire, il est cependant impossible

de découvrir son bout périphérique. L'orifice intracavitaire ne se devine pas sans injection ou sans cathétérisme; il disparaît dans les saillies cavitaires.

Deux bronches de drainage, l'une de 2 millimètres, l'autre de 4 millimètres, sont situées à moins de 1/2 à 2 centimètres de la rupture. La caverne présente deux diverticules communiquant par des collets étroits. Il est intéressant de noter qu'à leur niveau trois cordages vasculaires longs de 2 à 4 centimètres et gros de 2 millimètres environ les parcourent. Deux sont complètement thrombosés; le troisième est thrombosé, mais le caillot blanc n'adhère que par ses extrémités; à sa partie moyenne il est libre, sans contact avec un endothélium blanchâtre et humide. Leur intérieur ne renferme pas trace de sang. Il n'a malheureusement pas été fait d'examen histologique de cette portion.

La paroi cavitaire présente en surface une bande de tissu granulomateux; au-dessous, une très épaisse couche de tissu fibro-conjonctif, au sein duquel existent des plages lymphoïdes et épithélioïdes. Il n'y a pas de cellules géantes.

Histologie. — Des fragments de lobes sains montrent des capillaires intervalvéolaires distendus avec de rares érythrodiapédèses interstitielles, et, plus rares encore, intra-alvéolaires.

Observation V.

(Due au Docteur Castaing, que nous remercions ici.)

Co... (Christiane), 18 ans, lingère. Service du Professeur Leuret.

Antécédents héréditaires : mère morte jeune, de la poitrine semble-t-il.

Antécédents personnels : travaille depuis trois ans à la « Miséricorde » comme lingère (travail de 8 h. du matin à 7 h. du soir); nourriture peu abondante.

Depuis deux ans (1941), disparition des règles; amaigrissement léger; céphalées à type de striction sans vertige; gastralgies passant dès l'ingestion de quelques aliments.

Ces phénomènes s'amendent, mais :

— depuis novembre 1942, amaigrissement de 5 kilos, puis apparition d'une toux sèche, toute la journée, sans expectoration importante;

— du 1er au 15 janvier 1943, fatigue et asthénie le soir avec sueurs nocturnes; crachats hémoptoïques le 7 janvier, ceci l'amène à la consultation du Centre antituberculeux, où l'on décide son hospitalisation.

Le 16 janvier 1943, hospitalisation au Sanatorium Xavier-Arnozan.

Malade fatiguée et amaigrie.

Température, 39°.

Sueurs nocturnes, toux fréquente, peu d'expectoration (B. K. + direct).

Examen. — A droite : rien à signaler.

A gauche, râles sous-crépitants surtout à la partie moyenne; souffles cavitaires.

Radiographie. — A droite : hile accusé.

A gauche : grisaille et pommelures généralisées de tout le champ; spélonque dans la région axillaire.

Autres appareils : rien à signaler.

Le 18 janvier 1943, création d'un pneumothorax gauche, mais au bout de quatre insufflations, on décide de l'interrompre (4 février) parce que complètement inefficace. La température est de plus en plus oscillante (entre 38° et 39°5). L'état général de la malade s'altère.

Le 2 février 1943, vitesse sédimentation :

une heure, 125 mm.;
deux heures, 150 mm.;
vingt-quatre heures, 165 mm.

Le 2 février 1943, radioscopie : obscurité presque totale avec atrésie du côté gauche et attraction du cœur et du médiastin. Dans la partie haute externe sus et sous-claviculaire se logent deux ou trois grosses hyperclartés, qui sont mitoyennes et séparées par des bandes sombres.

Côté droit hyperclair.

Le 11 mars 1943, radioscopie : infiltration massive de la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche, surmontée maintenant de plusieurs bulles claires.

Auscultation : signes de fonte parenchymateuse de tout le côté gauche.

A droite, quelques râles discrets du sommet.

Le 16 avril 1943, après un mois d'oscillations thermiques aux alentours de 39°, hémoptysie foudroyante : vers 20 heures, la malade goûte, servie par une infirmière qui la quitte ensuite; celle-ci fait 10 mètres hors de la salle, est rappelée par un coup de sonnette, revient et trouve la malade morte avec quelques crachats hémoptoïques au fond du crachoir. Le tout n'a pas duré trente secondes. La malade est d'une pâleur extrême.

Autopsie. — Poumon droit : adhérent par toute sa surface à la paroi, mais symphyse assez lâche, peu solide.

Poumon gauche : complètement symphysé. On trouve difficilement le plan de clivage.

A la coupe : semis granulique assez discret dans tout le poumon droit. Au poumon gauche, énorme caverne évidant toute la moitié supérieure du poumon. Parois anfractueuses, déchiquetées, avec de nombreuses logettes de taille variable. Elle est en communication large avec la bronche gauche. La caverne est remplie par un caillot, mais il n'y a pas d'encombrement des bronches.

La rupture vasculaire siège au-dessus et en dehors du bas-fond cavitaire, en pleine fonte caséeuse active; elle a environ 2 millimètres de diamètre.

Histologie. — La base gauche est succulente et révèle une infiltration hémorragique intra-alvéolaire, interstitielle, avec vaso-dilatation et œdème.

CHAPITRE VII

DISCUSSION

Quelles sont les données cliniques, anatomiques, pathogéniques, voire thérapeutiques, que l'on peut retirer de nos observations ?

I. — *Synthèse clinique.*

Quelques faits doivent être retenus : ils sont communs à toutes nos observations. D'autres doivent être discutés.

a) Le premier point concerne la forme ulcéreuse de la tuberculose en cause.

Celle-ci peut être ulcéro-caséeuse à marche rapide, ou ulcéro-fibreuse à marche plus lente; mais on retrouve toujours un syndrome cavitaire, révélé dans nos 5 cas par la radiographie.

b) En second lieu, l'hémoptysie nous retiendra.

Tous les malades étudiés ont présenté des hémoptysies antérieures, parfois de façon subintrante. Le grand accident avait toujours été précédé d'une série « d'alertes ».

L'hémoptysie fatale a été tantôt abondante (obs. I, III), tantôt relativement minime (obs. II, V). Dans l'observation IV, si l'hémoptysie semblait cliniquement faible, trachée et bronches étaient noyées de sang. Anatomiquement, on peut donc la ranger dans le premier groupe.

c) Enfin, nous devons faire état de l'aspect agonique de nos malades :

3 étaient pâles (obs. II, III, V). Cela correspondait à des hémoptysies minimes, sauf l'observation III.

2 étaient cyanosés (obs. I, IV). Tous deux avaient eu une hémorragie abondante.

II. — *Synthèse anatomo-pathologique.*

Anatomiquement, on constate :

a) l'existence de cavernes qui occupent le tiers ou les deux cinquièmes supérieurs du poumon. Le sang inonde la cavité ou peut s'y coaguler en caillots; il remplit également les voies bronchiques jusqu'à la trachée (inondation rétrograde de certaines bronches).

b) une ouverture vasculaire; difficile à mettre en évidence de l'intérieur de la spélonque, elle devient nette après injection de liquide coloré ou cathétérisme.

Le vaisseau lésé est une branche de l'artère pulmonaire ou de ses rameaux apicaux.

Sa dissection est en général facile jusqu'au niveau de la caverne, sauf dans un cas (obs. I). A ce niveau, il fait intimement corps avec le tissu pulmonaire voisin. On ne peut retrouver le bout périphérique éventuel du vaisseau rompu.

c) une splénisation du tissu pulmonaire surtout nette aux deux bases.

Histologiquement, on trouve :

a) Au niveau des vaisseaux : un épaississement et une infiltration de la paroi artérielle, qui devient lardacée à une certaine distance de la caverne (2 cm. obs. I; quelques mm. obs. II, disposition en virole).

C'est l'adventice surtout qui est touchée et qui fait corps avec le tissu conjonctif pulmonaire voisin; la réaction endothéliale est secondaire et moins importante. Puis le vaisseau s'intègre dans la caséification cavitaire.

b) Au niveau des cavernes : des cavernes anciennes avec une membrane pyohide reposant sur un tissu épais, fibro-conjonctif, avec lymphocytes et cellules épithéliomateuses, sans cellules géantes ni B. K.; des cavernes jeunes en nécrose superficielle et infiltration classique.

c) Au niveau du parenchyme : un aspect soit normal ou

tuberculeux sous ses différentes formes; soit asphyxique avec hémorragie superficielle et vaso-dilatation corticale, augmentation de volume des capillaires alvéolaires; soit œdémateux : œdème péri-alvéolaire, vaso-dilatation, et érythrodiapédèse intra-alvéolaire.

III. — *Synthèse pathogénique.*

Dans le cours d'une année, il y a eu 5 hémoptysies foudroyantes au Sanatorium Xavier-Arnozan. Les discussions pathogéniques en cours ont amené à pratiquer l'autopsie de ces 5 cas.

Dans chacun, il a été trouvé la même lésion de base : une rupture d'une branche de l'artère pulmonaire. La mort s'est produite très rapidement, en quelques secondes ou en quelques minutes, après une hémoptysie le plus souvent abondante, quelquefois minime, de sang rouge.

A. — Quel a été le mécanisme de la mort ?

Dans les observations I, III et IV, il semble que l'on soit en droit de répondre : asphyxie mécanique. Une masse sanguine importante obstruait la trachée et les bronches, empêchant mécaniquement tout passage d'air. Ces cas correspondaient à des alvéoles dépourvues de liquide hémorragique ou d'œdème. Le sang de l'hémorragie paraissait n'avoir même pas eu le temps de les envahir.

L'aspect du malade au moment de sa mort était cyanotique (sauf obs. III).

Dans les observations II et V, si le sang en quantité importante obturait également la trachée et les bronches, on notait de plus des lésions hémorragiques ou œdémateuses du type de celles décrites dans les alvéolites hémorragiques.

L'aspect des malades au moment de leur accident contrastait avec celui des cas précédents. Ils étaient pâles, livides.

Dans ce cas, il est plus délicat de répondre. L'origine mé-

canique ne peut être mise en doute, mais il paraît s'y surajouter une part réflexe. Nous allons y revenir.

a) *Ruptures artérielles.* — L'étude générale de ces observations nous permet cependant d'affirmer que la rupture artérielle existe plus fréquemment qu'on ne le pensait. Dans tous nos cas, en effet, elle a été mise en évidence.

Les résultats expérimentaux des Américains Charr et Savacool, résultats déjà cités, sont en accord avec nos propres observations.

Ceux d'Ameuille, qui a comparé les résultats trouvés par lui avant qu'il ne pratique l'injection artérielle et après, ne sont pas moins concluants : 1 cas sur 15 dans les premières expériences; 3 cas sur 11 et 2 incertains dans ces dernières. Nous avons toujours constaté des ruptures artérielles par vascularite caractérisée par une caséification de la paroi artérielle. L'artère est perméable, soit que le processus de thrombose n'ait pas eu le temps de se produire par suite d'une caséification extrêmement rapide, soit qu'elle ait été éliminée en masse.

Nous n'avons pas trouvé de formations telles que anévrysmes de Rasmussen ou interstitiel, qui eux aussi déterminent une rupture artérielle. Constatées dans d'autres autopsies, elles viendraient grossir le pourcentage des hémoptysies dues à des causes mécaniques. Quoi qu'il en soit, reprenant les paroles de Tripier, nous pourrons dire : « On ne trouve pas manifestement un vaisseau ouvert dans une caverne, et, cependant, on ne peut être certain de l'intégrité des vaisseaux qui se trouvent sous les parois anfractueuses de nombreuses cavernes, où les lésions de ce genre peuvent parfaitement échapper à l'examen le plus attentif. » Et nous pourrons conclure avec Ameuille que des recherches de plus en plus minutieuses avec des techniques appropriées feraient découvrir plus souvent des ruptures vasculaires.

Une remarque s'impose : le vaisseau lésé est, en général, la branche de bifurcation supérieure de l'artère pulmonaire

ou une de ses collatérales (position de la caverne). Charr et Savacool ont remarqué les mêmes faits et affirment même que la première branche est presque toujours en cause. Ils donnent sa topographie et préconisent un collapsus localisé prophylactique.

Dans cette première classe d'observations étudiées, la rupture artérielle explique à elle seule la mort par l'abondance de l'hémorragie. L'anoxhémie en est la conséquence. La cyanose du sujet et l'aspect asphyxique du poumon confirment cette opinion.

b) *Autres causes.* — Dans la deuxième classe : l'hémorragie provoquée suffirait sans doute à déterminer la mort, mais il semble qu'en cours de production intervienne un second mécanisme. Ce dernier, déterminant les lésions anatomiques de type alvéolite hémorragique, disséminées dans les poumons de deux de nos malades, serait à la base de la forme de choc de la mort.

Quel est ce mécanisme ? Nous croyons pouvoir l'assimiler au mécanisme vaso-moteur décrit par certains auteurs, et qui donne des phénomènes de cet ordre.

La mort pourrait donc, ici, participer de deux processus sans qu'il soit possible d'établir la part de chacun. Il existerait alors une épine irritative, déclenchante, qui pourrait être l'artère rompue.

Le vaisseau est, en effet, un organe amplement pourvu de filets vago-sympathiques, et Leriche a pu dire : « Quand une artère est bouchée, quelle que soit la cause du mécanisme de l'oblitération, l'artère n'est plus une artère, elle n'est plus qu'un nerf centripète en conditions anormales. »

Mais tous les malades morts de rupture vasculaire ne présentent pas ces troubles vaso-moteurs. Là aussi intervient le rôle du terrain particulier à chaque sujet, comme dans tous les phénomènes vago-sympathiques.

Nos impressions se rapprochent beaucoup de ce que dit Fauvet : « Dans nombre de cas, on pourrait attribuer la mort

non à l'hémorragie elle-même, mais à la rupture vasculaire, qui déclenche un réflexe mortel. Ces faits de mort par lésions vasculaires nous semblent superposables à la conception moderne des embolies pulmonaires. On est, du reste, parfois frappé par la ressemblance des deux tableaux cliniques, le crachement de sang ne constituant parfois qu'un élément de deuxième plan dans l'aspect d'une hémoptysie foudroyante. »

B. — Rapport de l'hémoptysie foudroyante avec rejet minime de sang et l'embolie.

La ressemblance clinique et anatomique de certaines hémoptysies foudroyantes avec les embolies pulmonaires nous amène à étudier les rapports de ces deux syndromes entre eux.

Nos observations de rupture vasculaire avec hémoptysie abondante se différencient du tableau habituel de l'embolie. Mais, dans le cas d'hémoptysie foudroyante minime, il n'en est pas de même. Ne s'agit-il pas alors d'un phénomène identique appelé suivant les cas : hémoptysie foudroyante chez un tuberculeux, apoplexie pulmonaire chez un cardiaque, embolie chez un phlébitique ?

Chacun de ces syndromes présente dans sa forme aiguë un aspect clinique identique : mort rapide avec sensation d'angoisse et rejet de quelques crachats de sang; anatomiquement, des lésions œdémateuses ou infarctoïdes en proportion variable.

Chez les uns, on ne trouve pas toujours l'embolus invoqué; chez les autres, on ne peut mettre en évidence à chaque fois la rupture artérielle envisagée.

L'embolus ou la rupture existe plus fréquemment qu'il n'a été dit; mais on doit faire état d'observations incontestables où on ne les trouve pas. Dans ces cas, peut-on séparer d'une dénomination différente deux syndromes identiques qui s'apparentent tant et pour lesquels on peut trouver à la base un même déséquilibre vaso-moteur ?

C. — Autonomie clinique de l'hémoptysie foudroyante.

La pathogénie de l'hémoptysie foudroyante abondante nous a paru, d'après nos observations et celles de divers auteurs, souvent liée à une rupture vasculaire, origine de l'hémorragie.

Par la suite, le syndrome peut ne pas rester pur, asphyxique. Il s'y surajoute alors des phénomènes réflexes vasomoteurs ayant pour point de départ peut-être le vaisseau rompu. Déclenchés assez tôt, ces phénomènes, par inhibition, peuvent limiter l'hémorragie.

La pathogénie de l'hémoptysie foudroyante minime présente, par contre, une origine réflexe.

Alors qu'elle a de nombreux points communs avec l'embolie, elle se différencie cliniquement de l'hémoptysie foudroyante abondante par la quantité de sang, anatomiquement par l'intégrité des vaisseaux et la présence de lésions d'alvéolites hémorragiques.

Partant de ces données, il serait intéressant de revoir et peut-être de réviser le cadre nosologique des hémoptysies foudroyantes et des embolies, classant dans un même groupe les syndromes qui peuvent relever d'une même cause ou d'un même désordre anatomique.

Hémoptysie foudroyante minime sans rupture vasculaire et embolie pourraient être réunies dans une même grande classe et relever de nombreuses étiologies. On sait, en effet, que l'organisme a peu de moyens de réponse à une incitation. Mais ses réactions sont nettement définies et toujours les mêmes pour des causes parfois très différentes.

L'étiologie pourra être multiple comme toujours : infectieuse, toxique, cardiaque, nerveuse ou opératoire, etc., peut-être atmosphérique.

L'hémoptysie foudroyante abondante, manifestation d'un raptus vasculaire, garderait son individualité clinique. La rupture vasculaire pourrait devenir, suivant le terrain du

sujet, une épine déclenchante du syndrome précédent. Les deux syndromes s'intriqueraient dans la production de la mort.

IV. — *Synthèse thérapeutique et prophylactique.*

L'impuissance résume, malheureusement, le chapitre thérapeutique. Dès lors, une prophylaxie éclairée et efficace serait des plus utiles.

Tous nos sujets avaient craché du sang auparavant. Devait-on, dès lors, en prévision d'un accident possible, instituer une thérapeutique préventive, et quelle devait être cette thérapeutique ?

Il y a des cas où l'on peut prévoir; il est des cas où il faut tenter quelque chose :

— les hémoptysies répétées et abondantes;
— les hémoptysies coïncidant avec un mauvais pneumothorax.

Quelle sera alors la thérapeutique à employer ? Elle se présente sous deux formes :

— mécanique;
— pharmacodynamique.

a) *Mécanique :*

1° Un pneumothorax artificiel devra être institué d'urgence à tout tuberculeux qui saigne. Ce pneumothorax, pour être efficace, doit être électif. Nous avons vu dans nos observations, en effet, qu'une hémoptysie foudroyante survient chez un porteur de mauvais pneumothorax (obs. III et V).

Charr et Savacool ont même parlé d'un collapsus sur la première branche de l'artère pulmonaire, qui, d'après eux, est la plus fréquemment lésée.

La difficulté, évidemment, dans ces cas-là, est de savoir d'où vient l'hémorragie. S'il y a une caverne, cas le plus probable, on pourra penser que c'est à son niveau.

2° Si c'est sous un pneumo déjà institué que le sujet saigne, il faut agir également.

Le pneumothorax est, en général, imparfaitement collabé; on pourra, dans ce cas, essayer d'augmenter les pressions et rapprocher les insufflations.

Si le moignon est largement adhérent, on peut abandonner le pneumothorax et même faire une aspiration. Il est rare que l'on ait un résultat, et c'est au collapsus chirurgical qu'il faudra faire appel. Il sera dirigé dans un but momentané de détente et sera aussi électif que possible (Le Lourd).

b) *Pharmacodynamique :*

1° Les antihémorragiques et coagulants ont un intérêt immédiat, mais leur action ne pourra être que d'un emploi momentané. Ce sont des gestes thérapeutiques habituels sur lesquels on ne doit pas compter.

2° L'infiltration anesthésique du ganglion sympathique stellaire permettrait d'arrêter les hémorragies par action vaso-motrice, semble-t-il. Dos Ghali, Toury, Vicaire, l'ont pratiquée avec succès.

3° Pour prévenir les désordres vago-sympathiques et vaso-moteurs, Bardin, dans l'embolie, préconisait un traitement préventif.

Comme les désordres identiques peuvent se produire avant ou pendant l'hémoptysie, on peut être tenté d'appliquer aux tuberculeux qui saignent cette thérapeutique. Il faut en éliminer tous les médicaments hémorragipares. Bardin emploie trois types de médicaments associés :

— des sympathico-mimétiques (type adrénaline);
— des vago-lytiques (type atropine);
— des alcalins.

CONCLUSIONS

1° La tendance actuelle est de ramener, à de rares exceptions, la pathogénie des hémoptysies foudroyantes chez les tuberculeux à des troubles vaso-moteurs. Ceux-ci, en effet, expliquent les hémorragies foudroyantes avec rejet minime de sang, la rareté de la découverte de rupture artérielle; ils se comprennent physiologiquement par intervention d'un système nerveux vago-sympathique important.

2° Cependant la pathogénie mécanique paraît être en cause plus souvent que ne le laisse supposer la thèse réflexe. L'étude de nos 5 cas — malgré les coïncidences possibles de la loi des séries — met en valeur une fréquence relative des hémoptysies foudroyantes par rupture d'une branche de l'artère pulmonaire.

Or, il faut remarquer que :

a) La rupture vasculaire n'est qu'une des causes mécaniques parmi lesquelles on doit ranger, en outre, l'anévrysme de Rasmussen et l'anévrysme interstitiel;

b) La découverte d'une rupture vasculaire est souvent difficile à mettre en évidence.

Des perfectionnements techniques, l'emploi d'injection colorée, ont permis à Ameuille et à ses collaborateurs de vérifier la présence de rupture vasculaire plus souvent qu'à leurs premières recherches.

En Amérique, Charr et Savacool, par des examens aux rayons X après injection de sulfate de baryum par l'artère pulmonaire, ont pu faire les mêmes remarques.

3° L'autopsie de nos sujets nous a permis de noter des constatations superposables :

a) *Cliniquement :* Il s'agissait de tuberculeux cavitaires ayant déjà présentés des hémoptysies fréquentes.

b) *Anatomiquement :* On était en présence d'une rupture d'une branche de l'artère pulmonaire dans une caverne du sommet.

Sa mise en évidence était difficile, voire impossible par voie endocavitaire; rapide après injection d'un liquide coloré ou cathétérisme artériel.

c) *Histologiquement :* On notait une vascularite de l'artère en cause avec nécrose active, sans thrombose.

Les lésions associées parenchymateuses étaient d'ordre asphyxique pur (obs. I, III, IV) ou associées à des lésions du type alvéolite hémorragique (obs. II, V).

4° L'hémoptysie foudroyante peut être abondante (obs. I, III, IV) ou minime (obs. II, V). Les lésions histologiques sont alors de type différent : asphyxique chez les uns, œdémateux chez les autres.

Dans ce dernier cas, l'anatomie pathologique laisse supposer qu'au mécanisme asphyxique de la mort, un autre, réflexe, est venu s'ajouter, entraînant l'inhibition du poumon. On peut alors se demander si la rupture artérielle n'agirait pas comme « épine irritative », conditionnant le mécanisme réflexe.

5° Nous avons pu trouver chez tous nos malades une rupture vasculaire. Cependant, elle peut manquer effectivement, quoique rarement croyons-nous. Ici, la clinique et l'anatomopathologie rapprochent l'hémoptysie foudroyante de l'embolie; leur pathogénie similaire, semble-t-il, serait d'ordre vasomoteur.

6° Enfin, la constatation d'hémoptysies répétées, sans rémissions nettes, chez un sujet cavitaire, devra nous faire

envisager une prophylaxie. La forme de tuberculose en cause, l'état de son système nerveux vago-sympathique la guidera.

Cette prophylaxie sera, suivant les cas :

Mécanique le plus souvent (pneumothorax, collapsus électif);

Pharmacodynamique, plus rare (infiltration du ganglion stellaire, modifications du système nerveux végétatif).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
LEURET.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 10 juin 1943.
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur, Recteur de l'Académie,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Aloigi et Boggian. — *Minerva medica*, 1928.

Ameuille, Fauvet et Monsaingeon. — Cinq observations d'embolies pulmonaires avec recherches anatomiques. Soc. méd. des hôp., 11 mars 1938.

Ameuille, Delhomme (Mlle), Williot et Iglesias y Bétancourt. — Syndrome hémoptoïque malin par anévrysme interstitiel du poumon. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 févr. 1936.

Ameuille, Gautier et Iglesias y Bétancourt. — Hémoptysie foudroyante par communication directe d'un vaisseau et d'une bronche lobaire. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris*, n° 5, p. 204, 7 févr. 1936.

Ameuille et Fauvet. — Origine anatomique des hémoptysies. Soc. méd. des hôp., 14 mars 1941.

Amsler (Roger) et Perrichon (Mlle). — Sur la pathogénie d'une hémoptysie foudroyante chez une tuberculeuse pulmonaire. *Arch. méd. d'Angers*, n° 2, mai 1941, p. 22-28.

Bardin. — Thèse Paris, 1937.

Bezançon, Serbonnes (de) et Krebs. — Mort subite chez un tuberculeux pulmonaire par lésion congestive diffuse et hémorragique du poumon (superinfection pulmonaire et allergie tuberculeuse). *Revue de la tuberculose*, 1920, p. 39.

Bezançon et Serbonnes (de). — Surinfection tuberçuleuse expérimentale du cobaye. Etude des phénomènes allergiques, cutané et pulmonaire. *Annales de médecine*, n° 2, 1914.

Bezançon, Braun et Duhamel. — De l'interprétation de l'aspect granuleux trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques. *Paris médical*, 19 févr. 1927.

Bezançon et Jacquelin (A.). — Hémoptysies et troubles vasomoteurs, *Presse médicale*, n° 45, p. 733, 5 juin 1929.

Bezançon (F.). — Rôle des phénomènes congestifs fluxionnaires dans le mécanisme pathogénique des hémoptysies. *Presse médicale*, 4-7 déc. 1940.

Bogen. — Pathogenisis of hemoptysis. *Am. J. Clin. Path.*, 2 juill. 1932.

Brincourt. — Le mécanisme nerveux de la vasomotricité pulmonaire (rôle du phrénique, nerf histaminergique du poumon). Thèse Paris, 1937.

Charr et Savacool. — Hemoptysis and Pulmonary Arterial rupture. *Amer. J. of the Med. Sc.*, mai 1940, vol. 199, n° 5.

Delarue, Justin-Bezançon et Bardin. — Contribution à l'étude anatomo et physiopathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système nerveux vasomoteur. Soc. anat., juin 1935.

Delhomme (Mlle) et Iglesias y Betancourt. — Etude anatomique des anévrysmes interstitiels du poumon (hémoptysie foudroyante). *Ann. d'anat. pathol.*, 13, 961-968, nov. 1936.

Dos-Ghali. — Les infiltrations du sympathique cervico-thoracique dans les syndromes respiratoires. Thèse Paris, 1940.

Duhamel. — Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris, 1923.

Dumarest. — Essai de classification étiologique des hémoptysies tuberculeuses. *Paris médical*, août 1918.

Encyclopédie médico-chirurgicale. — « Le Poumon » (la tuberculose, l'embolie pulmonaire).

Eppinger. — Pathogenesis (Histogenesis und Etiologie) der Aneurysmen. *Arch. f. Klin. Chirurgie von Langenbeck*, 1887.

Even. — Les hémoptysies foudroyantes. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 52, 1487-1489, 23 nov. 1936.

Even et Gautrelet. — Les hémoptysies foudroyantes des tuberculeux pulmonaires. *Paris médical*, n° 1, 2 janv. 1937.

Fauvet. — Les vascularites du poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires. Thèse Paris, 1939.

Garcia (Fernandez). — Juicios critaos sobre un caso de muerte por hemoptisis occurida a los pocos dias de una phreni-sectomia. *Med. Ibera*, I, 496-497, 21 avril 1934.

Garcia (P. Lopez). — Estudios de las hemoptisis fulminantes. *Med. Ibera*, 2, 838-842, 24 déc. 1932.

Herrenschmidt. — L'histamine et la thyramine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses. Thèse Paris, 1938.

Hour (d'). — *Rev. de la tuberc.*, p. 197, 1934.

Hour (d') et Bera. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée posthémoptoïque. *Rev. de la tuberc.*, 1934, p. 197-207.

Jacob et Brocard. — Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la tuberc.*, avril 1939, p. 394.

Jacob et Jais. — Un nouveau cas d'hémoptysie foudroyante. Soc. d'ét. scient. sur la tuberc., séance 13 mai 1939, in *Rev. de la tuberc.*, n° 7, juill. 1939, p. 841-843.

Jacob et Renault. — Hémoptysie mortelle avec lésions tuberculeuses discrètes. Absence de lésions vasculaires décelables. Soc. d'ét. scient. sur la tuberc., séance 14 nov. 1942, in *Rev. de la tuberc.*, n° 8, 1943.

Jacquelin. — Les hémoptysies. *La Médecine*, 1931.

Laënnec. — De l'auscultation médicale, 2e éd., 1826.

Letulle. — La tuberculose pulmonaire.

— Anatomie pathologique. Le poumon.

Leuret. — Abcès pleuro-pulmonaire à forme hémoptoïque grave guéri par le Forlanini (avec le Dr Aubert). Soc. de méd. de Bordeaux, 29 mai 1914.

— Les effets hémostatiques du pneumothorax artificiel. Communication au Congrès de Bruxelles, mai 1920.

— Thèse inspirée : Hauvesque. Les suppurations pleuro-pulmonaires avec hémoptysies graves traitées par le pneumothorax. Thèse Bordeaux, mars 1920.

Le Lourd et Muret. — Hémoptysie foudroyante par artérite tuberculeuse. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, séance 23 mars 1942, in *Journ. méd. de Bordeaux*, 15-30 juill. 1942.

— A propos de trois cas d'hémoptysie foudroyante tuberculeuse. Soc. anat.-clin. de Bordeaux, séance 8 juin 1942, in *Journ. méd. de Bordeaux*, 15-20 mars 1943, nos 5-6.

Le Lourd. — La notion d'urgence en phtisiologie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, nos 7-8, 15-20 avril 1943, p. 124-127.

Le Seach. — L'image granitée posthémoptoïque (étude clinique et pathogénique). Thèse Paris, 1936.

Lowe (H.). — Ueber einen Fall von Todlicher Skleroseblutung. *Ztschv. f. Tuberk.*, 68, 338-339, 1933.

Pagel. — Zur pathogenèse der Lungenblutung bei Tuberkulose. *Beitrag. zur Klinik der Tuberkulose*, t. 66, 1927.

Meersseman et Camelin. — Un nouveau cas d'hémoptysie foudroyante avec rejet minime de sang. Etude histo-pathologique. Soc. d'ét. scient., séance 10 juin 1939, p. 979, in *Rev. de la tuberc.*, t. 5, n° 8, 1939-1940; 5, 978-982.

Ménétrier. — Des anévrysmes et lésions vasculaires dans la tuberculose. *Arch. de méd. expérim.*, 1896.

Ramond (L.). — Diagnostic des hémoptysies tuberculeuses. *Clinique médicale pratique*, t. I.

Ravina (A.), Delarue et Douady. — Alvéolite diffuse et congestive, substratum d'une bilatéralisation foudroyante au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Le stade initial de l'alvéolite bacillaire. *Ann. d'anat. pathol.*, n° 1, p. 77, janv. 1931.

Toury et Vicaire. — Trois cas d'hémoptysies traitées avec succès par infiltration anesthésique du ganglion sympathique cervical stellaire. Soc. d'ét. scient. de la tuberc., séance 8 nov. 1941, in *Rev. de la tuberc.*, n° 6, 1941.

Theodoresco. — Contribution à l'étude des hémoptysies foudroyantes. L'alvéolite hémorragique. Thèse Paris, 1939.

Tripier. — Hémorragies pulmonaires d'origine tuberculeuse (Traité d'anatomie pathologique générale, 1904).

UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. *Ann. d'anat. pathol.*, t. 13, n° 2, p. 189, févr. 1936.

VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON et BARDIN. — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéreux, et en particulier sur les embolies pulmonaires. *P. méd.*, n° 44, p. 673, 30 mai 1926.

WEIL (M. P.). — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris, 1912.

22209. — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192. — 1943.